WETERYNARJA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA
I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.

Prenumerata roczna		Ceny ogłoszeń:	
miejscowa	Zł. 2.50	Cała strona okładki . . .	Zł. 500.—
Prenumerata roczna zamiejscowa	Zł. 3.—	$^1/_2$ strony okładki . . .	Zł. 250.—
		Cała strona w tekście . .	Zł. 300.—
Numer pojedyńczy . . .	Zł. 1.—	$^1/_2$ str. w tekście . . .	Zł. 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

WARSZAWA Nr. 2. KWIECIEŃ 1936

Nakład 2.000 egz.

WETERYNARJA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT

Rok III. Kwiecień 1936. Nr. 2.

TREŚĆ NUMERU:

Druk Z. Rundo i J. Sawiczewska, Grzybowska 80, Tel. 282.70

PRACE ORYGINALNE

W. P.

CHOROBY ZAKAŹNE DROBIU

dokończenie.

ZAKAŹNY NIEŻYT NOSA DROBIU, (Coryza infectiosa avium).

Zakaźny nieżyt nosa występuje przedewszystkiem u młodego ptactwa (najczęściej u kur, indyków, gołębi), przy objawach wycieku z nosa i zapalenia oczu.

Bodziec choroby nie jest jeszcze ustalony. Panisset i Verge w 1924 r. stwierdzili, że zakaźny nieżyt ma charakter dyfterytyczny. Wynohradnik i Doyle (1927 r.) przypuszczają, że choroba ta jest spowodowana przez zarazek przesączalny prawdopodobnie virus dyfterji, lecz mniej zjadliwy.

Vallilo, van Heelsbergen i inni wyosobnili z błon śluzowych chorego ptactwa prątek Pasteurella. Van Heelsbergen i de Blieck zakażali zdrowe kury wyciekiem nosowym niefiltrowanym, natomiast tenże wyciek po przejściu przez filtr nie wywoływał objawów chorobowych.

Nelson zakażał sztucznie zdrowe kury zastrzykiem w błony śluzowe nosa wycieku nosowego chorych kur; z wycieku nosowego wyodrębnił on lasecznik (bacillus hemoglobinophilus coryzae contagiosae).

De Blieck (1934) uważa za bodziec nieżytu wyhodowany przez siebie lasecznik, który działa chorobotwórczo na kurczęta i indyki: zalicza go on do grupy influenzowej. De Blieck wskazuje, że lasecznik ten znajduje się w nosie, jamie oczodołowej, w krtani. Wkraplanie wycieku nosowego do nosa zdrowej kury powoduje chorobę. Choroba wywołana sztucznie jest identyczną z chorobą powstałą samoistnie.

Zakażenie naturalne. Ptactwo zdrowe, umieszczone w podwórzach zakażonych, ulega zarazie przy objawach biegunki, wycieku

nosowego i wychudzenia. Drób, uodporniony przeciw dyfterji - ospie, ulega zakażeniu na zakaźny nieżyt, który zjawia się w 12 dni po zakażeniu (wyciek z nosa). Ptactwo wyleczone ma odporność krótkotrwałą.

Okres wylęgania trwa 8 — 12 dni.

Objawy: u chorych kur występuje przedewszystkiem katar nosa z wyciekiem, ptactwo staje się smutne, kicha, ma zmniejszony apetyt. Wyciek z nosa początkowo wodnisty staje się następnie obfitszy, śluzowaty, później koloru szaro-żółtego o nieprzyjemnym zapachu. Wyciek ten gromadzi się przy otworach nosa, wysycha i często zatyka otwory nosa.

Wskutek nagromadzenia się śluzu w jamie nosowej, w gardzieli, w krtani i w tchawicy, następuje duszność; ptactwo oddycha z trudnością przy otwartym dziobie; oddech jest rzeżący (po tym oddechu można rozpoznać w kurniku ciężko chore sztuki); ptactwo trzęsie i macha głową w celu usunięcia wydzielin z nosa. Na śluzówce jamy nosowej i gardzieli występuje śluzowaty nalot w formie małych szarych błonek, które łatwo zdjąć. W dalszym ciągu choroby przyłącza się zapalenie spojówki oka i jamy oczodołowej, przyczem oko jest wilgotne, powieki obrzękłe i zlepione. W jamie oczodołowej gromadzi się płyn wodnisty surowiczo-włóknikowy. Stan zapalny przechodzi często i na drugą jamę oczną.

Zapalenie spojówki często potęguje się, w jamie oczodołowej zjawia się ropa, powodując zapalenie oka; oczy są silnie zaropiałe; między gałką oka a powiekami gromadzą się serowate masy. Pod okiem występują obrzęki; czasami obserwuje się obrzęk całej głowy.

W dalszym ciągu choroby następuje biegunka, osłabienie z silnem wychudzeniem oraz śmierć po kilku tygodniach lub kilku miesiącach choroby.

Przebieg choroby. Młody drób ginie czasami po kilku dniach choroby. Kury silniejsze wytrzymują chorobę łatwiej, która przebiega u nich łagodniej przy objawach wyłącznie wycieku z nosa. W porze chłodnej przebieg choroby jest cięższy. Śmiertelność u młodego ptactwa wynosi 90%.

Zmiany anatomo-patologiczne. Błona śluzowa jam nosowych, gardzieli, krtani i tchawicy zaczerwieniona i pokryta śluzem przezroczystym lub ropnym (rhinitis,pharyngitis, laringitis).

Pozatem na śluzówkach obserwuje się włóknikowy nalot w formie drobnych delikatnych szarych plamek lub błonek, które łatwo

usunąć. Nalot ten czasami bywa barwy żółtawej, serowaty i wtedy podobny jest do błon dyfterytycznych.

W narządach wewnętrznych a zwłaszcza w nerkach znajdujemy przekrwienie, w jelitach (dwunastnica) stan kataralny. Trupy przy dłuższym przebiegu choroby są wychudzone.

Rozpoznanie w wielu przypadkach jest łatwe, jednak czasami napotyka na duże trudności z powodu podobieństwa objawów nieżytu zakaźnego do objawów dyfterji-ospy i awitaminozy—A.

Przy zakaźnym nieżycie główne objawy występują w formie wycieku z nosa i choroby oczu: powstający na śluzówkach przewodu oddechowego a zwłaszcza gardzieli i podniebienia nalot w postaci delikatnych drobnych szarych błonek nie jest w stanie nekrotycznym i łatwo usuwa się od błony śluzowej.

Przy dyfterji-ospie występuje na błonach śluzowych jamy ustnej stosunkowo dość gruby nalot w formie różnej wielkości błon koloru żółtawego o wyglądzie serowatym. Błony te ściśle przylegają do śluzówki, od której trudno je oderwać; w miejscu oderwania błon widać na śluzówce krwawienie i owrzodzenia.

Trudno odróżnić zakaźny nieżyt nosa od zakaźnego nieżytu krtani i tchawicy.

Podobne objawy jak przy nieżycie nosa i dyfterji-ospie mogą być i przy awitaminozie—A.

Awitaminoza powstaje wskutek braku lub zbyt małej ilości witamin w paszy. Jeżeli drób otrzymuje zbyt małą ilość zielonej paszy, co często przytrafia się w porze zimowej, powstaje wtedy u drobiu proces chorobowy (awitaminoza A.), którego objawy są zbliżone do dyfterji-ospy i zakaźnego nieżytu, a mianowicie: wyciek z nosa oraz zapalenie spojówek oczu z tworzeniem się serowatych mas w jamie oczodołowej. W przełyku i gardle tworzy się dyfterytyczny nalot w postaci błonek, które są mniejsze niż przy dyfterycie i nie żółte, lecz szaro białawe.

Choroba ta częściej występuje w zimie wskutek braku zieleniny, lecz również i w lecie u kurcząt, hodowanych w małych ogrodzonych podwórzach pozbawionych zieleni.

Leczenie chorego drobiu polega na codziennem oczyszczaniu otworów nosowych i na przemywaniu jam nosowych 1% roztworem kwasu bornego, pędzlowaniu tymże roztworem gardzieli i spojówek oczu. Zalecają również wkraplanie 2 — 3 razy dziennie oleju kamforowego w obydwa otwory nosowe.

Cernaianu zaleca stosowanie hexamethylen-tetraminy (zastrzyk domięśniowy) w dawce 1 grm. na 1 kg. żywej wagi w roztworze 40 : 100 z powtórzeniem zastrzyku po 24 godzinach.

Leczenie awitaminozy polega na zadawaniu paszy zielonej, oraz jarzyn, bogatych w witaminę A. (marchew i t. p.), tranu rybiego.

ZAKAŹNY NIEŻYT KRTANI I TCHAWICY KUR. (Laryngo - tracheitis infectiosa gallinarum.)

Choroba ta występuje przy objawach, zbliżonych do zakaźnego nieżytu nosa i spotyka się przeważnie u kurcząt. Zakaźne zapalenie krtani i tchawicy panuje głównie w Ameryce, a również i w Niemczech. Choroba ta nie jest jeszcze należycie zbadana. Badania nad tą chorobą przeprowadzali Beach, Seifried i inni.

Choroba jest bardzo zaraźliwa i występuje tylko u kurcząt, natomiast inne ptactwo, jak indyki, kaczki, gołębie, wróble, wrony oraz doświadczalne zwierzęta (króliki, morskie świnki, białe myszki) są niewrażliwe. Stwierdzono, że kurczęta, które przechorowały, zachowują zarazek w tchawicy w przeciągu 16 miesięcy.

Objawy choroby. Choroba najczęściej występuje na wiosnę i w jesieni. Choroba rozpoczyna się katarem nosa z wydzieliną wodnisto śluzową; następuje trudny oddech, wysoka duszność i szybkie ogólne osłabienie; jednocześnie występuje zapalenie spojówek oczu. Choroba ma przebieg szybki i często kończy się śmiercią; śmiertelność wynosi 20—30%.

Zmiany anatomo-patologiczne. Błona śluzowa krtani i tchawicy obrzmiała, szaro-czerwona, usiana drobnemi wybroczynami. Na śluzówce tchawicy a czasami i większych oskrzeli wypocina śluzowa zmięszana ze skrzepami krwi oraz czasami z włóknikiem Przy badaniu mikroskopowem obserwuje się zwyrodnienie i złuszczenie nabłonka oraz silne nacieczenie błony śluzowej i podśluzowej.

Leczenie i zapobieganie. Specyficznych środków leczniczych niema. Próby uodpornienia przeciwko zapaleniu krtani i tchawicy przeprowadzali Beaudette i Hudson, którzy dowiedli, że tkanka kloaki i worka Fabriciusa są bardzo wrażliwe na działanie zarazka i że zakażenie tych narządów wywołuje odporność. Beach, Schalm i Lubbehusen wypraktykowali w dużych rozmiarach ten sposób uodpornienia naogół z dobrym wynikiem, przyczem w niektórych przypadkach trzeba było zabieg powtarzać. Najpewniejsze rezulta-

ty otrzymano przez zastrzyki zarazka do worka Fabriciusa. Nabyta w ten sposób odporność trwa rok.

Niezależnie od zakaźnego nieżytu gardła i tchawicy u kurcząt obserwowano w ostatnich czasach *podobną chorobę u piskląt,* również objawiającą się nieżytem dróg oddechowych.

Niektórzy badacze wskazują, że przy tej chorobie zajęte są oskrzela, tchawica i płuca, inni natomiast zaznaczaja, że oprócz tchawicy i oskrzeli proces chorobowy obejmuje i błonę śluzową nosa i że wszystkie te błony śluzowe są najczęstszem miejscem infekcji.

Bodżcem tej choroby jest specyficzny zarazek przesączalny (ultravirus). Bushnelli i Brandlew zaznaczają, że zarazek zakaźnego nieżytu krtani i tchawicy kurcząt i takiegoż nieżytu piskląt jest identyczny.

Beach zaznacza, że zakażne nieżyty dróg oddechowych u kurcząt prawdopodobnie są odmianami jednej i tej samej choroby.

DYFTERIA - OSPA DROBIU. (Diphteria - epithelioma contagiosum avium).

Dyfterja i ospa drobiu uważane dawniej jako dwie odrębne choroby drobiu, uznane zostały na podstawie nowszych badań naukowych, jako jedna i ta sama choroba zakaźna, występująca u drobiu pod dwiema postaciami: postać błonicowa, charakteryzująca się porażeniem błon śluzowych jamy ustnej i górnych dróg oddechowych (dyfterja), i postać skórna występująca w formie brodawek na skórze (ospa).

Bodźcem powyższych 2-ch postaci choroby jest według badań Marx'a i Sticker'a, Carnwath'a, Uhlenhut'a i Manteufel'a, Van Heelsbergen'a — drobnoustrój przesączalny (ultra-virus), który może spowodować jak formę dyfterytyczną, tak i formę skórną tej choroby.

Zarazek dyfterji-ospy nie jest identyczny z zarazkiem błonicy u ludzi.

Drobnoustrój przesączalny dyfterji-ospy przechowuje się bardzo długo w wysuszonych strupach brodawek ospowych. Pod działaniem temperatury 60° zarazek ginie w 3 godziny, przy temperaturze — 12° ginie po 5 tygodniach. Środki odkażające niszczą zarazek dosyć szybko.

Doświadczeniami ze sztucznem zakażeniem dowiedziono, że materjał zakaźny ospy (rozpuszczone strupy skórne) wtarty zdrowej kurze w uszkodzoną skórę grzebienia i dzwonków wywoływał po 4—8 dniach zmiany ropowe na skórze, a po wtarciu w skaryfikowaną błonę śluzową jamy ustnej powodował zapalenie błony śluzowej z tworzeniem się nalotu żółto-szarawego, cechującego dyfterję.

Przy zakażeniu dożylnem powstawały naloty na błonach śluzowych i ospowe zmiany na skórze. Podobne wyniki dawało zakażenie materjałem pobranym z nalotu na błonach śluzowych. Przy doświadczeniach tych i innych przekonano się, że błony śluzowe przy zakażeniu naturalnem jak i przy zakażeniu sztucznem są więcej zaraźliwe na działanie virus'u, niż skóra.

Próby zakażania przez styczność zdrowych kur z choremi dowiodły, że pierwsze oznaki choroby zjawiają się przeważnie nie wcześniej, jak po 10—20 dniach. W ustroju ptactwa chorego zarazek znajduje się nie tylko w brodawkach skórnych i w zmienionych chorobowo błonach śluzowych, ale i w mózgu, w nerkach, w wątrobie, w śledzione i we krwi, a ponadto na wydzielinach i wydalinach chorego ptactwa.

Stwierdzono obecność virus'u w wątrobie i w nerkach w 4 tygodnie po wyzdrowieniu kur.

Dyfterja-ospa drobiu najczęściej spotyka się u ptactwa kurowatego (kury, indyki, bażanty, pawie i inne) u gołębi, również u wróbli, zięb, rzadziej zaś u ptactwa wodnego. Szczególnie wrażliwy jest na zakażenie młody drób ras szlachetnych.

Jako wrota zakażenia należy uważać głównie błony śluzowe i skórę.

W warunkach naturalnych ptactwo zdrowe zakaża się przez spożywanie zanieczyszczonej wydzielinami i wydalinami sztuk chorych paszy, wody. Możliwe jest zarażanie się drobiu przez styczność z chorem ptactwem oraz przy wzajemnem dziobaniu.

Częste przypadki schorzenia oczu przy dyfterji prawdopodobnie spowodowane są rozcieraniem łapkami skóry w okolicy oczu.

Przebycie choroby nadaje ptactwu odporność.

Okres wylęgania trwa przynajmniej 4—6 dni, a często 10—20 dni.

Objawy choroby. Dyfterja-ospa występuje w formie ostrej i przewlekłej.

Forma ostra obserwuje się przeważnie w krajach południo-

wych. Objawy: osłabienie, przygnębienie, utrudniony oddech (przy otwartym dziobie). Na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli powstaje proces zapalny z wypływem brudnej śliny, zawierającej cząstki błon dyfterytycznych. Proces chorobowy kończy się biegunką i śmiercią po 5 — 8 dniach choroby.

Przewlekła forma dyfterji-ospy w zależności od lokalizacji procesu chorobowego występuje pod trzema postaciami: błonicową, skórną i mieszaną.

Przy błonicowej postaci (dyfterja) zajęte są wszystkie błony śluzowe głowy, przyczem największe zmiany obserwuje się w jamie ustnej oraz w gardzieli. Na zaczerwienionej i obrzmiałej błonie śluzowej występują małe żółte plamy, które następnie rozszerzają się i łączą się, tworząc nalot, który stopniowo grubieje. Nalot ten w postaci błon zakaźnych różnej formy i o grubości czasami kilku milimetrów ma często wygląd serowaty. Błony te zjawiają się na powierzchni i brzegach języka, w kątach dziobu, w gardzieli a nawet w krtani i w tchawicy.

Rzekome błony są ściśle złączone ze sluzówką; z czasem, o ile ptak pozostaje przy życiu, miękną, ścierają się lub odpadają, pozostawiając czerwoną ziarnistą powierzchnię, która stopniowo goi się.

Stan zapalny jamy nosowej powoduję wydzielinę początkowo wodnistą, później śluzowato-ropną, brudno-szarą. Wydzielina ta przy naciśnięciu grzbietu nosa wydostaje się nazewnątrz w większej ilości. W związku z powyższemi zmianami błon śluzowych dają się zauważyć następujące objawy u ptactwa; przygnębienie, zanik chęci do jadła, podwyższenie ciepłoty; ptactwo siedzi z nastraszonem pierzem i z opuszczonemi skrzydłami.

Wskutek obrzmienia i zwężenia dróg oddechowych oddychanie jest utrudnione, chrapiące i rzężące, przyczem ptactwo kaszle, wypręża szyję i dziób ma otwarty. Z otworów nosowych wydziela się śluzowy a potem śluzowo-ropny szary lub zielonkawy wypływ, który zasycha przy otworach nosa a czasami zatyka je; ptactwo kicha. Połykanie odbywa się z trudnością. Z dzioba wypływa ślina w dużej ilości.

Proces chorobowy może przejść i na kanał łzawy oraz spojówkę jamy oczodołowej; rozwija się wtedy zapalenie spojówek z opuchnięciem powiek i łzawieniem.

Na spojówce tworzą się błony rzekome, które czasami w dużej ilości gromadzą się w jamie oczodołowej w postaci serowatych

mas; oprócz tego w jamie oczodołowej bywa duża ilość wypociny śluzowo-ropnej.

Serowate masy i wypocina ropna powodują ucisk gałki ocznej i jej zanik. Pod okiem obserwuje się obrzęk.

Przy dalszym przebiegu choroby może nastąpić zajęcie oskrzeli, płuc i jelit, stan ogólny pogarsza się, następuje osłabienie, biegunka i śmierć wskutek zaduszenia lub też wskutek wycieńczenia.

Postać skórna (ospa) występuje najczęściej na skórze głowy a głównie na grzebieniu, dzwonkach, w okolicy dziobu, kloaki, na wewnętrznej powierzchni skrzydeł oraz na innych mało upierzonych miejscach skóry.

Na skórze powstaje stan zapalny, przyczem tworzą się małe szare plamki a następnie małe czerwonawe guzki; guzki te stopniowo powiększają się do wielkości grochu i mają wygląd brodawek; zawartość ich jest gęsta żółtawa.

Brodawki ospowe występują pojedyńczo na skórze, czasami zaś skóra w niektórych miejscach pokryta jest dużą ilością brodawek, które łączą się ze sobą. Brodawki te z czasem pokrywają się strupami żółtemi lub brunatnemi. Pokryte brodawkami dzwonki i grzebień grubieją i ulegają zniekształceniu.

Proces chorobowy może przejść i na powieki, powodując silne ich obrzmienie i zamknięcie szpary ocznej oraz na spojówkę oka, gdzie występuje wtedy wydzielina ropno-serowata.

Przy zajęciu procesem chorobowym pojedyńczych części skóry nie obserwuje się zmian w ogólnym stanie zdrowia drobiu; natomiast w razie rozszerzenia się schorzenia skóry na większą część ciała następuje wycieńczenie i wychudzenie.

Postać mieszana dyfterji-ospy występuje przy objawach porażenia błon śluzowych oraz przy objawach skórnych.

Przebieg dyfterji-ospy przy ostrej formie trwa 4 — 8 dni i przeważnie kończy się śmiercią.

Postać błonicowa (dyfterytyczna) trwa zwykle 2—3 tygodnie a nawet i dłużej i powoduje dużą śmiertelność.

Skórna postać (ospa) trwa znacznie dłużej 1 — 1½ miesiąca, ma zwykle przebieg łagodny.

Choroba ma przebieg cięższy późną jesienią i na początku zimy, w innych porach roku przebieg choroby jest łagodniejszy.

Najczęściej zapada na dyfterję-ospę drób młody półroczny, starsze ptactwo jest odporniejsze.

Kury ras szlachetnych chorują ciężej. Śmiertelność u ptactwa

dorosłego o ile nie stosuje się leczenia wynosi 10—20% u ptactwa młodego 50—70%.

Zmiany anatomo-patologiczne: Oprócz obserwowanych podczas choroby ptactwa zmian na błonach śluzowych jamy ustnej, gardzieli, oczu oraz na skórze stwierdzamy przy sekcji stan zapalny zatok nosowych, krtani, tchawicy a czasami i oskrzeli; na błonie śluzowej tych dróg oddechowych znajdujemy te same, co i w jamie ustnej, różnej wielkości żółte o wyglądzie serowatym błony rzekome; śluzówka pod temi błonami pozbawiona jest nabłonka. Jelita w stanie kataralnym. Przy ostrzejszym przebiegu dyfterji-ospy znajdujemy obrzmienie śledziony, zwyrodnienie wątroby, przekrwienie nerek, obrzęk płuc. Przy dłuższym przebiegu choroby trupy padłego ptactwa są wychudzone.

Rozpoznanie dyfterji-ospy nie jest trudne, o ile wykryje się sztuki, mające objawy skórne charakterystyczne dla ospy.

Nalot dyfterytyczny na błonach śluzowych głowy często daje możliwość rozpoznania dyfterji, jednak wobec istnienia takich zmian i przy innych chorobach należy zachować ostrożność przy określaniu choroby. Przy zauważeniu u drobiu zmian dyfterytycznych na błonach śluzowych wskazane jest zbadanie wszystkiego drobiu dla przekonania się, czy u niektórych sztuk jest skórna postać dyfterji-ospy.

Postać błonicowa dyfterji-ospy ma pewne podobieństwo do zakaźnego nieżytu nosa oraz choroby awitaminozy-A, wywołanej niewłaściwem odżywianiem drobiu.

Przy zakaźnym nieżycie nosa występuje na pierwszy plan wyciek z nosa, zapalenie oczu oraz kataralny stan błon śluzowych zatok nosowych oraz gardzieli; przy nieżycie obserwuje się często na śluzówkach śluzowato-włóknikowy nalot w postaci małych plamek lub błonek, które czasami tylko mają wygląd serowaty. Nalot ten z łatwością można usunąć, przyczem na śluzówce nie widać większych zmian; przy dyfterji zaś rzekome błony ściśle przylegają do śluzówki, od której trudno je oderwać; po oderwaniu tych błon na śluzówce widoczne są krwawienia i owrzodzenia. Należy zaznaczyć, że czasami bywa mieszane zakażenie: dyfterja-ospa oraz nieżyt nosa. Trudniej odróżnić dyfterję od awitaminozy-A, przy której w jamie ustnej również występuje nalot dyfterytyczny w formie błonek, lecz błonki te są mniejsze, niż przy dyfterji i koloru szaro-białawego, a nie żółtego.

Zapobieganie. Akcja zapobiegawcza polega przedewszystkiem na utrzymywaniu ptactwa w warunkach higjenicznych; zaleca się przestrzeganie czystości w kurnikach, urządzenie należytej wentylacji oraz sprawdzanie dobroci paszy.

W jesieni i w zimie, kiedy dyfterja-ospa najwięcej się szerzy, wskazane jest kilkakrotne odkażanie kurnika. Konieczne jest zachowanie ostrożności przy wprowadzaniu nowego ptactwa, które winno być przedtem utrzymywane w osobności przez 3 tygodnie.

W razie niebezpieczeństwa zawleczenia zarazy z sąsiedztwa, należy zawczasu zastosować szczepienia. Szczepienia zapobiegawcze stosuje się tylko u zdrowego drobiu, który w ten sposób nabywa odporności na 1 rok. Odporność następuje w 2—3 tygodnie po szczepieniu. Szczepienia przeciw dyfterji-ospie aczkolwiek bardzo skuteczne jako środek zapobiegawczy, nie mają jednak zupełnie pewnego leczniczego działania.

Ponieważ dyfterja-ospa szerzy się przeważnie w miesiącach jesiennych i w początku zimy (od września do stycznia), przeto szczepienia winny być przeprowadzane wcześniej, w okresie czasu od czerwca do połowy września.

W niektórych okolicach, gdzie dyfterja-ospa stale występuje, szczepienia dokonywane są corocznie. Szczepienia stosuje się nie-tylko u dorosłych kur, lecz i u młodych, poczynając od 1-miesięcznych.

Szczepionki. W celu uodpornienia drobiu przeciw dyfterji-ospie stosowane są różne szczepionki z virusem zabitym i żywym.

Szczepionki z virusem zabitym nie dały zadawalniających wyników. Duże zastosowanie natomiast znalazły szczepionki z virusem żywym.

W użyciu są następujące metody uodpornienia przeciw dyfterji-ospie:

1. Metoda Zwicka polega na stosowaniu aktywnego virus'u po pasażowaniu przez gołębie; przy użyciu tego virus'u kury nabywają długotrwałej odporności.
2. Metoda Nan Heelsbergen - de Blieck. Do produkcji szczepionki używa się osłabiony aktywny virus od chorych kur.
3. Metoda Bauman'a: stosuje się aktywny virus, gołębi.

Szczepienia dokonywa się na skórze nogi w miejscu o 4 cm. powyżej upierzneia; po usunięciu kilku piórek wciera się za pomocą przyrządu (vaccino-trephine) szczepionkę zmieszaną z gliceryną.

Po 6—10 dniach występuje odczyn szczepienny, polegający na utworzeniu w miejscu szczepienia wyprysku ospowego; wyprysk ten po kilku dniach wysycha i odpada.

U kur, które poprzednio przechorowały lub były szczepione, wyprysk nie występuje.

Zwalczanie zarazy. W razie pojawienia się zarazy wskazane są szczepienia również i w zapowiętrzonych obejściach, lecz należy liczyć się z tem, że szczepienia niezawsze dają zadawalniające wyniki.

Odporność u szczepionego drobiu utrwala się dopiero w 2-3 tygodnie po szczepieniu. Przez ten czas szczepione kury mogą zachorować na dyfterję ospę w krótkim czasie po szczepieniu, co nie jest wynikiem szczepienia, lecz zakażenia kur przed szczepieniem lub też wkrótce po szczepieniu. Mając powyższe na względzie należy w zapowietrzonych obejściach postępować w następujący sposób:

a) zbadać wszystek drób i odosobnić widocznie zdrowe od chorych,
b) ciężko chore sztuki zabić i zniszczyć,
c) zaszczepić niezwłocznie kury zdrowe a dopiero potem kury chore w nieznacznym stopniu,
d) kontrolować reakcję poszczepienną w 8 dni po szczepieniu, gdyż tylko sztuki reagujące są zabezpieczone przeciw chorobie. W razie braku odczynu poszczepiennego u niektórych sztuk należy powtórzyć u nich szczepienie.
e) codziennie należy starannie oczyszczać i odkażać kurniki.

Leczenie stosuje się tylko u sztuk lekko-chorych, gdyż ciężko chore najlepiej jest zabić.

Do miejscowego leczenia błon śluzowych zalecana jest jodgliceryna (1:10), którą pendzluje się chore miejsca po usunięciu błon rzekomych, o ile są one luźno połączone ze śluzówką; ponadto można stosować 2—3% kreolinę lub lizol.

Do przemywania worków spojówkowych zalecane są 1% roztwory taniny lub kwasu bornego. Przy utrudnionem oddychaniu stosują się inhalacje pary wodnej, przy biegunce tanina lub 2% roztwór siarczanu żelaza. Brodawki i strupy na skórze należy codziennie pendzlować gliceryną.

Cernaianu bardzo zaleca stosowanie u chorych kur hexamethylentetraminy w dawce 1/0 na kilogram żywej wagi z powtórzeniem dawki po 24 godzinach. Preparat ten należy rozpuścić w wodzie destylowanej w stosunku 40:100 i stosować injekcje domięśniowe. Cernaianu zaznacza, że kcje te dają bardzo dobre wy-

niki, gdyż zastosowane w swoim czasie leczą skutecznie w przeciągu 5-8 dni porażenia błon śluzowych i skóry, polepszają ogólny stan zdrowia chorego ptactwa oraz czynią zbytecznem użycie innych środków leczniczych.

Skuteczność hexamethylentetraminy potwierdził Fleischhauer, stosując ten preparat u większej ilości chorych kur (około 1000) z bardzo dobremi wynikami.

Dyfterja-ospa gołębi ma przebieg podobny jak i u kur przy identycznych objawach i zmianach patologicznych na błonach śluzowych i skórze. Zarazek dyfterji-ospy gołębi aczkolwiek zbliżony jest do virus'u kur, jednak jest odrębny: virus gołębi przy skutecznem zakażeniu kur wywołuje u nich charakterystyczny wyprysk ospowy, natomiast virus kur może zakazić gołębia tylko w wyjątkowych przypadkach.

Lahaye radzi stosować u gołębi szczepionkę z virus'u gołębiego.

Cernaianu przeprowadzał z dobrym wynikiem leczenie chorych gołębi hexamethylentetraminą.

POMÓR PTACTWA. (Pestis avium).

Pomór ptactwa jest chorobą bardzo zaraźliwą i przebiegającą przy objawach silnej gorączki oraz zaburzeń systemu nerwowego i oddechowego. Najczęściej zapadają na pomór *kury* rzadziej inne ptactwo (gęsi, kaczki, indyki).

Choroba ta, obserwowana początkowo we Włoszech, opisana była pierwszy raz przez Perroncito (1878 r.), a następnie przez Rivolta i Delprato (1880 r.), którzy już wtedy uznali ją za odrębną od cholery drobiu aczkolwiek podobną do niej. Z Włoch choroba rozszerzyła się po całej Europie. Badaniem choroby oprócz licznych uczonych włoskich zajmowali się uczeni francuscy, niemieccy i inni.

Bodźcem pomoru jest niewidzialny pod mikroskopem drobnoustrój przesączalny (ultravirus), co stwierdzone zostało w 1901 r. przez Centanni i Savonuri i potwierdzone potem było przez innych badaczy. Zarazek jest bardzo wytrzymały, gdyż w materjale gnijącym nie traci zjadliwości po 3 tygodniach, w wysuszonym zaś rdzeniu i w wysuszonym miąższu wątroby zachowuje zjadliwość przez bardzo długi czas. Światło dzienne niszczy zarazek po kilku dniach. Pod działaniem ciepła (60°) zarazek zachowuje swą żywotność przez ½ godz., przy ciepłocie 70° ginie po 1—2 minut. Środki odkażające, a zwłaszcza sublimat, kwas siarczany i karbol, ług,

chlorek wapnia niszczą zarazek w ciągu 10 minut. Zarazek jest bardzo jadowity, gdyż nawet najmniejszą ilością krwi łatwo spowodować zakażenie kury. Zarazek znajduje się we wszystkich narządach chorego drobiu, we krwi, w mózgu, w żółci, w wycieku nosowym, w kale, w zakażonych jajach. Sztucznie najłatwiej zakazić kury i indyki; wrażliwe na to zakażenie są również bażanty i papugi, natomiast gołębie i ptactwo wodne są odporne, za wyjątkiem młodych gęsi. Króliki nie są wrażliwe na zarazek pomoru. Zarazek przedostaje się do ustroju przez błony śluzowe, a czasami przypadkowo przez rany skóry.

W warunkach naturalnych zakażenie najczęściej następuje przez spożycie paszy i wody zanieczyszczonej wydzielinami i wydalinami chorych sztuk. Możliwe jest zakażenie przez bezpośrednią styczność zdrowych kur z choremi. Krew dorżniętych kur przyczynia się w znacznym stopniu do szerzenia się zarazy. Różne pasożyty mogą odgrywać rolę przy szerzeniu się zarazy. Okres wylęgania zależny jest od zjadliwości zarazka, która nie zawsze jest jednakowa.

Objawy choroby. Najprzód obserwuje się zmniejszenie chęci do jadła, posmutnienie i senność, która stopniowo wzmaga się. Ptactwo siedzi na osobności z nastraszonem pierzem. Grzebień i dzwonki przybierają barwę czarno-siną. Zjawiają się obrzmienia na głowie. Spojówka oczu opuchnięta i przekrwiona; obserwuje się łzawienie. Czasami śluzówka jamy ustnej i gardzieli jest zaczerwieniona i sina, obłożona włóknikowatym wysiękiem. Z dzioba i otworów nosa wycieka śluz; oddech rzężący, duszność; czasami kury potrząsają głową, wyrzucają śluz z dzioba i z otworów nosa.

Ciepłota ciała podnosi się do 43—44°.

Bardzo silnie występują objawy porażenia systemu nerwowego: ptactwo nie może równo utrzymać głowy, która opada, opierając się o ziemię; skrzydła zwisają; kury zataczają się podczas chodu. Przy obostrzeniu zaburzeń nerwowych następuje kurczowe potrząsanie głowy, drgawki, nieskoordynowane ruchy, a nawet objawy szału. Kury giną przy objawawach duszności, rzężenia i kurczów. Przed śmiercią ptactwo siedzi z zamkniętemi oczami. Objawów porażenia kiszek zwykle niema, czasami tylko i to rzadko bywa biegunka.

Choroba ma przebieg ostry, trwa zwykle 2 — 4 dni, rzadko dłużej i zwykle kończy się śmiercią. Bywają również przypadki

nagłej śmierci bez uprzednich objawów. Śmiertelność znaczna, dochodzi do 90—95%. Kury po przechorowaniu nabywają odporności.

Zmiany anatomo-patologiczne. Wybroczyny na mięśniu sercowym. Osierdzie bywa wypełnione galaretowatym jasnym płynem. Krtań i tchawica zaczerwienione i usiane drobnemi wybroczynami. Wybroczyny znajdują się również na wątrobie, i na śluzówce żołądka. Śledziona i nerki przekrwione i powiększone. Czasami błona śluzowa jelit zaczerwieniona w stanie kataralnym. Pęcherze żółtkowe zaczerwienione, a w substancji żółtkowej wybroczyny. Pod skórą trafiają się krwiste ogniska, spowodowane pęknięciem naczyń.

Rozpoznanie pomoru jest trudne, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, gdyż objawy pomoru podobne są do objawów cholery drobiu: pomór i cholera mają przebieg ostry, dużą śmiertelność, przyczem i zmiany anatomo-patologiczne przy tych chorobach, również mają dużo podobieństwa.

Ścisłe rozpoznanie tych chorób może być przeprowadzone jedynie badaniem bakterjologicznem. Przy pomorze badania mikroskopowe nie wykazują żadnych bakterji, badania hodowlane na pożywkach również dają wynik ujemny.

Przy cholerze drobiu w badanej pod mikroskopem krwi widoczne są charakterystyczne prątki dwubiegunowe.

W celu rozróżnienia tych chorób stosuje się ponadto zakażenia królika, i gołębia krwią, pobraną od padłych lub zabitych kur.

O ile jest pomór, to zaszczepione królik i gołąb pozostają przy życiu, przy cholerze zaś królik i gołąb giną po 24 godzinach.

Zapobieganie i zwalczanie pomoru ptactwa. Skutecznych środków leczniczych przy pomorze niema. Próby uodpornienia ptactwa różnemi szczepionkami nie dały dotychczas dodatnich wyników.

Ze względu na wielką zaraźliwość pomoru bezcelowe jest izolowanie chorych kur od zdrowych. Po niewątpliwem rozpoznaniu pomoru najlepiej jest zabić wszystkie kury.

Sztuk chorych nie należy dorzynać.

Oczyszczanie i odkażanie kurników, zarażonych przedmiotów i gleby należy dokonywać bardzo dokładnie, zwracając przy tem uwagę na miejsca, w których były dorzynane chore kury albo na które porzucano odpadki od sztuk padłych lub dorżniętych.

POMÓR RZEKOMY PTACTWA. *Pseudo pestis avium. Zaraza New-Castle kur.*

Zaraza sa zbliżona do pomoru kur początkowo obserwowana była u kur w Anglji przez Doyle'go, który stwierdził, że bodźcem tej choroby jest zarazek przesączalny (ultravirus).

Picard (1928) ogłosił o podobnej chorobie, panującej w Indjach holenderskich. Konno, Ochi, Hashimoto badali chorobę kur, przebiegającą przy porażeniu dróg oddechowych, i chorobę tę nazwali chorobą korejską. W 1930 r. Farinas stwierdził na wyspach Filipińskich zbliżoną do pomoru chorobę kur, kaczek, indyków, perliczek, gołębi, wróbli i ptactwa dzikiego.

Wszyscy autorzy, którzy badali chorobę New-Castle w różnych krajach,stwierdzają identyczność zarazka przesączalnego, jednakowy okres wylęgania, te same objawy i zmiany anatomo-patologiczne; ponadto badacze ci zaznaczają, że choroba tu różni się od pomoru. Manninger i Rachad sądzą, że zarazek pomoru rzekomego jest osłabionym szczepem zarazka właściwego pomoru.

Pomór rzekomy nie jest jeszcze dokładnie zbadany.

Zarazek znajduje się w całym ustroju chorych kur, a osobliwie w śluzie jamy ustnej i w mózgu. Na sztuczne zakażenie zarazkiem pomoru rzekomego bardzo są wrażliwe gołębie; używa się je przeto do szczepień rozpoznawczych w celu odróżnienia rzekomego pomoru od właściwego pomoru, na który gołębie są niewrażliwe.

W warunkach naturalnych zakażenie następuje przeważnie przez styczność zdrowych kur z choremi, czego dowodem jest pojawianie się choroby u zdrowej kury, umieszczonej w jednej klatce z choremi.

Doyle zakażał również zdrowe kury przez wcieranie w śluzówkę jamy ustnej śluzu od sztuk chorych.

Okres wylęgania wynosi 4—11 dni, a nawet i dłużej.

Objawy choroby. Kury przestają jeść, siedzą osłabione; oddech staje się utrudniony i przyśpieszony (przy otwartym dziobie); następuje biegunka żółto-biała i śmierć. Przy dłuższym przebiegu choroby występują objawy paraliżu mięśni nóg, kurczowe wstrząsanie głową, posinienie grzebieni i dzwonków, W nosie, dziobie i gardzieli pojawia się ciagnący się śluz. Śmiertelność jest znaczna i dochodzi do 100%.

Zmiany anatomo-patologiczne nie są wyraźne. Gęsty śluz w nosie, w gardle; tchawica przeważnie jest normalna, czasami tylko zlekka zaczerwieniona i pokryta cienką warstwą śluzu. Na

sercu, worku sercowym i na śluzówce żołądka gruczołowego występują wybroczyny, jednak są one znacznie mniejsze niż przy pomorze. W jelitach — stan kataralny.

Zwalczanie choroby. Skutecznych sposobów leczenia niema. W celu zwalczania tej choroby wskazane jest zabicie kur chorych i zarażonych oraz dokładne oczyszczanie i odkażanie kurników.

NIEDOWŁAD ZAKAŹNY KUR. (Kulawka kur.) *Paralysis infectiosa gallinarum* (Neurolymphotosis, Lymphatosis infectiosa gallinarum).

Niedowład zakaźny (kulawka) kur jest to choroba zakaźna, na którą zapadają młode kury. Choroba ta występuje we wszystkich częściach świata, w Europie zaś przeważnie w Holandji, we Francji i w Niemczech. W Niemczech 40% śmiertelności kur przypisują kulawce.

Niedowład zakaźny pierwszy raz był obserwowany w 1907 r. w Austrji przez Marka, który nazwał tę chorobę kulawką kur. Dalsze badania tej choroby przeprowadzali Van der Walle i Winkler Junius, Pappenheimer, Dunn i Cone, którzy ustalili, że przyczyną niedowładu zakaźnego jest drobnoustrój przesączalny (ultravirus).

Doświadczeniami powyższych badaczy udowodniono, że zarazę można przenieść z chorych kur na zdrowe przez jamę ustną oraz za pomocą zastrzyków dożylnych, domózgowych i domięśniowych, jednak zakażenie to udawało się nie we wszystkich przypadkach.

Niedowład zakaźny nie jest jeszcze dostatecznie zbadany. Obserwacje nad tą chorobą w ostatnich czasach prowadzili Downham i Crompton, Paterson, Dobberstein i inni.

Niektórzy autorzy podają, że między niedowładem zakaźnym kur, niektóremi formami białaczki zakaźnej kur (leucosis) istnieje pewien nie wyjaśniony dotychczas związek. Patterson (1932), a również John (1933) twierdzą, że obiedwie te choroby mogą być wywołane przez jeden i ten sam zarazek przesączalny.

Istota niedowładu zakaźnego (kulawki) polega na porażeniu układu nerwowego (mózgu, rdzenia pacierzowego, nerwów). spowodowanem infiltracją tkanki nerwowej limfocytami.

Zarazek, przechowywany przez 6 miesięcy na lodzie, nie traci zjadliwości.

Sposób zakażania się kurcząt w warunkach naturalnych nie jest jeszcze należycie wyjaśniony. Możliwe jest udzielanie się choroby przez styczność chorych kurcząt ze zdrowemi, przez zakażoną podściółkę, przez spożywanie wydzielin i wydalin chorych.

Niektórzy badacze wskazują, że choroba przekazuje się dziedzicznie. Zawleczenie zarazy następuje przez sprowadzenie kurcząt do chowu i jaj wylęgowych, pochodzących z miejscowości zapowietrzonych. Zaobserwowano, że wylęgłe z takich jaj jednodniowe pisklęta już są zakażone.

Na niedowład zakaźny zapadają tylko młode kury i koguty przeważnie w wieku od 3 do 18 miesięcy, lecz mogą również chorować i kury młodsze. Starsze kury są odporne i zwykle nie ulegają zakażeniu. Okres wylęgania wynosi 2—3 miesiące, a nawet przedłuża się czasami do 7 miesięcy.

Objawy. Ze względu na porażenie systemu nerwowego choroba występuje w postaci paraliżu częściowego i postępowego. Początkowo porażenie jest jednostronne, przyczem obserwuje się kulawiznę jednej nogi i niepewny chwiejny i ataktyczny chód: kury powłóczą jedną nogą, przyklękają przy chodzeniu; podczas odpoczynku kury nie opierają się na chorą nogę. Jeżeli paraliż obejmuje obiedwie nogi, chód staje się więcej utrudniony: kury zupełnie nie mogą chodzić i leżą z wyciągniętemi lub też kurczowo zgiętemi nogami, Czucie schorzałej nogi zmniejsza się i zanika.

Przy paraliżu skrzydeł porażone skrzydło jest opuszczone przyczem lotki dotykają ziemi. Ogólny stan początkowo dobry, stopniowo pogarsza się. Wskutek porażenia mózgu występują ruchy obrotowe albo kurczowe wstrząsanie głową. Często obserwuje się ślepotę ze zmianą zabarwienia tęczówki, która w przeciwieństwie do normalnej żółto-brunatnej przybiera barwę ciemno szarą lub jasno szarą, zielonkawą, przyczem źrenica nie rozszerza się. Apetyt zwykle normalny: samopoczucie dobre. Czasami można zauważyć paraliż wola i mięśni karku.

Przebieg choroby jest chroniczny: choroba trwa tygodniami i miesiącami. Śmiertelność znaczna 10—25%, a czasami dochodzi i do 60%.

Zmiany anatomo-patologiczne obserwuje się wyłącznie w układzie nerwowym. Większe sploty nerwów są obrzęknięte, koloru szarego lub żółto-szarawego. W mózgu i w rdzeniu pacierzowym spotykają się również ogniska żółto-szare. Pod mikroskopem obserwuje się w porażonych nerwach, w mózgu i rdzeniu pacierzowym

wydatną komórkową infiltrację, połączoną czasami z zanikiem tkanki nerwowej.

Przy rozpoznaniu należy mieć na względzie przedewszystkiem choroby młodego drobiu, spowodowane:

1) zaburzeniami w odżywianiu się i charakteryzujące się objawami paraliżu, podobnego do objawów niedowładu (kulawki). Zaburzenia te mogą powstać:

a) przez intensywne skarmianie paszą, bogatą w białko. Obserwuje się przytem sztywność podczas chodu, paraliż tylnej części ciała; ptactwo leży z wyciągniętemi nogami; apetyt nie jest zmieniony. Przy sekcji zmiany w kiszkach i w nerkach (enteritis, nephritis).

b) Schorzenie spowodowane przez brak witaminy B. Avitaminoza B. znana jest pod nazwą polyneuritis avium. Choroba ta powstaje wskutek braku zielonej paszy, zadawania ziarna, pozbawionego łuski, wskutek niemożności odżywiania się owadami (zwłaszcza u drobiu zamkniętego w klatkach). Objawy awitaminozy B: ruchy nierytmiczne, chód chwiejny; ptactwo leży bezwładne, nie może latać; pozatem obserwuje się: skurczenie nóg, skrzydeł; paraliż krtani i wola; wychudnięcie.

2) Choroby spowodowane pasożytami (kokcydioza, tasiemce w jelitach) również przebiegają przy objawach paraliżu, przyczem obserwuje się; enteritis, osłabienie ogólne, a potem nóg; kury skręcają głowę lub odrzucają ją wtył.

Objawy paralityczne u drobiu, spowodowane wadliwem żywieniem, ustają po zastosowaniu racjonalnej paszy. Przy awitaminozie należy zadawać dużo zieleniny oraz świeże drożdże, które zawierają dużo witaminy B., serwatkę oraz wypuszczać drób na swobodę.

Zwalczanie choroby. Zapobieganie. Skutecznych środków leczniczych oraz szczepionek przeciw tej chorobie niema. W razie pojawienia się niedowładu zakaźnego należy zabronić sprzedaży jaj i kurcząt z zakażonego obejścia, odosobnić młode sztuki od starszych, wybić kury chore i przeprowadzić dokładne oczyszczenie i odkażenie kurników. Materjał hodowlany należy używać od kur odpornych na tę chorobę. Ponadto wskazane jest unikanie sprowadzenia jaj i kurcząt z hodowli, nie dających gwarancji pod względem zdrowotnym.

BIAŁACZKA ZAKAŹNA KUR. Leucemia infectiosa. Leucosis gallinarum.

Białaczka zakaźna kur, jest to silna niedokrewność połączona z białaczką. Przy chorobie tej zwiększa się znacznie ilość białych ciałek krwi i zmniejsza się ilość czerwonych ciałek.

Badania białaczki przeprowadzali różni uczeni. Ellermann i Bang (1908) ustalili, że choroba ta jest zakaźną, wywołaną przez zarazek przesączalny (ultrawirus).

Białaczka występuje w formie enzoocji i obserwuje się we wszystkich częściach świata.

Drogą doświadczalną choroba może być wywołana za pomocą zakażenia dożylnego, sztuczne jednak zakażenie nie zawsze powoduje chorobę. Zarazek znajduje się we krwi i nie wydziela się z ustroju chorych kur.

Zarazek ginie przy temperaturze 56° w 30 minut, przy 37° w 14 dni, przy 4° w 21 dni: zarazek jest wytrzymały na działanie środków chemicznych oraz na zamrożenie

Stubbs (1934) zaznacza, że dwie postacie białaczki erythroleukemję i myeloidoleukemję, łatwo wywołać u zdrowych kur injekcją krwi, od chorych sztuk. Patterson i Johnson twierdzą, że niedowład zakaźny kurcząt (neurolnymphatesis) oraz białaczka kur mogą być wywołane przez jeden i ten sam zarazek.

Dotychczas nie są znane warunki, w jakich odbywa się zakażenie naturalne.

Na białaczkę chorują tylko kury i ptactwo kurowate, przytem młode sztuki są wrażliwsze na zakażenie, niż starsze.

Białaczka zakaźna występuje pod 3-ma postaciami: 1) postać myeloidalna, (myeloidokemja) objawiająca się wydatną leukocytozą z obrzmieniem wątroby i śledziony, 2) postać erythroidalna (erythroileukemja jest to ciężka forma anemji, charakteryzująca się nagromadzeniem erythroblastów i innych komórek limphoidnych w sieci naczyń włoskowatych wątroby, śledziony, nerek i szpiku kostnego: 3) postać limphoidalna (limphoidoleukemja) przy której obserwuje się obrzmienie wątroby, śledziony i nerek, na których widoczne są plamy białawe.

Badanie krwi przy myeloidokemji wykazuje dwukrotne zwiększenie ilości białych ciałek krwi. Zwykły stosunek białych ciałek do czerwonych (1 : 100) zwiększa się przy tej formie białaczek do 1 : 2.

Okres wylęgania w warunkach naturalnych trwa przynajmniej jeden — dwa miesiące. Choroba zwykle ma przebieg powolny i najczęściej kończy się śmiercią.

Kliniczne objawy nie są wyraźne: obserwuje się przeważnie silne wychudzenie; grzebień i dzwonki stają się blade. Występuje

krwawienie skóry zwłaszcza w miejscu tarcia lub po wyrwaniu piór. Czasami niespodzianie następuje śmierć.

Zmiany anatomo-patologiczne. Znaczne powiększenie wątroby i śledziony, które są w stanie zwyrodnienia myeloidowego: powiększenie nerek; czasami przerost wątroby bywa bardzo znaczny: wątroba jest krucha; nerki, śledziona i wątroba usiane są licznemi małemi białawemi ogniskami.

Przy dłuższym przebiegu choroby wątroba staje się blada o wyglądzie marmuru z dużemi szaro-białemi ogniskami, które czasami znacznie powiększają się. Podobne ogniska znajdują się w jajniku, w okolicy kloaki (bursa Fabricii), na szyi (Thymus), w sercu, na otrzewnej.

W jelitach spotykają się guzowate zgrubienia. Szpik kostny jest barwy szaro-czerwonej, czasami miękki i nawpół rozpuszczony. Zdarzają się krwotoki wewnętrzne wskutek pęknięcia naczyń krwionośnych w różnych narządach, a najczęściej w wątrobie i w śledzionie. Wynikiem takiego krwotoku może być nagła śmierć kury.

Rozpoznanie jest trudne gdyż jak objawy kliniczne, tak i wyniki sekcji nie zawsze dają podstawę dla dokładnego określenia choroby. Jako główne objawy należy wziąć pod uwagę anemję, szybkie wychudzenie, bladość grzebienia i dzwonków. Podobne objawy spotykają się i przy gruźlicy, lecz przerost wątroby i śledziony wskazuje na białaczkę.

Przy badaniu krwi obserwuje się zwiększoną ilość białych ciałek krwi.

Leczenie. Skutecznych środków leczniczych niema. Stosowane są preparaty żelaza i arszeniku, które dają niekiedy wyniki pomyślne. Trafiają się przypadki samowyleczenia. Na zmniejszenie ilości przypadków choroby może mieć wpływ polepszenie warunków wychowu kur i zmiana paszy.

Zwalczanie choroby. Należy zalecić izolowanie chorych, niszczenie trupów i odkażanie kurników.

PIŚMIENNICTWO.

Dr, Heelsbergen. Handbuch der Geflügelkrankheiten 1929

Dr. E. Schürmann. Die wichtigsten Geflügelkrankheiten 1930

Prof. J. Gordziałkowski. Choroby zakaźne zwierząt. 1930

Prof. A. Trawiński. Choroby zakażne drobiu 1929

Dr. C. Cernaianu. Les. maladies infectieuses des volailles. Office Internat. des épizooties 1934

De Blieck, Beach, Jarmai, Stubbs, Paterson, Dobbberstein, Doyle { XII Congrès internat de médec. wet. New-York 1934

Doyle (The Journal of Compar. Pathol. and Therap. 1935

Lesbouyries. Revue avicole 1934

A. Spryszak. Weteryn. Współcz. 1934

J. Brill, J. Ciura, A. Skoczek Wiadom. Weter. 1935

Dr. J. Maternowska. Przegl. Weter. 1934

Dr. S. Serkowski. Postęp Lekarski 1929

Ważniejsze objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne przy chorobach zakaźnych drobiu.

Nazwa choroby	Gatunek, wiek ptactwa	Okres wylęgania choroby	Przebieg choroby	Śmiertelność	Objawy choroby	Zmiany anatomo-patologiczne: Głowa	Zmiany anatomo-patologiczne: Jama piersiowa	Zmiany anatomo-patologiczne: Jama brzuszna	Zmiany anatomo-patologiczne: Nerwy mięśnie kości	Bodziec chorobotwórczy. Rozpoznanie mikroskopowo-bakterjologiczne
Tyfus	**Kury** indyki dorosłe	3—5 dni	Ostry 2—5 dni	50%	Biegunka żółto-zielona koloru siarki; grzebień, dzwonki blade barwy żółto-czerwonawej.	—	Serce powiększone Pericarditis	Śledziona 3-krotnie powiększona. Wątroba powiększona, krucha, barwy bronzowej. Pęcherz żółciowy rozszerzony. Nieżyt jelit.	—	Bac- gallinarum. Pod mikroskopem w polu widzenia nieliczne laseczniki, podobne do Bac. Coli. **Szczepienia rozpoznawcze:** Szczepi się królika i kurę; królik pozostaje przy życiu, kura ginie po 6 — 10 dniach, lub pozostaje przy życiu.
Biała biegunka piskląt	**Kury** pisklęta w wieku do kilku tygodni	4—7 dni	Ostry 2—3 dni i dłużej 1—2 dni do kilku tygodni u kur	40-100 %	**Pisklęta** Biegunka zielonkawo-biała; odchody zalepiają odbyt, boleści, śpiączka. **Kury nosiciele zarazków** nagła śmierć bez objawów choroby, lub też obserwuje się wychudzenie, biegunkę nieregularną nieśność, bladość grzebienia i dzwonków.	—	Pericarditis fibri nosa. Szare lub żółto-szare ogniska martwicowe w płucach, w sercu. zmiany te same	**Pisklęta** Ostry nieżyt jelit. Wątroba żółto zabarwiona usiana drobnemi ogniskami martwicowemi. **Kury** Zmiany te same a oprócz tego. Peritonitis, Ascites; stan zapalny jajnika i jajowodów; pęcherzyki żółtkowe nieregularne, spłaszczone.	—	Bac. pullorum. Badanie bakterjologiczne: posiewy z serca, wątroby i śledziony, szpiku kostnego, mózgu.
Paratyfus	Kury indyki kaczki gęsi gołębie młode do 3—4 miesięcy a również i u dorosłych oraz papugi (Psittacosis) kanarki	3 do 5 dni	Ostry 2—4 dni przewlekły 5—15 dni	70%	**Młode** Biegunka zielono-żółta u wodnego ptactwa ponadto coniuctivitis, u kurcząt nerwowe drgawki. **Dorosłe** Osłabienie, utrudniony oddech objawy zapalenia osierdzia, obniżenie nieśności.	—	Pericarditis seroso-fibrinosa. Zapalenie płuc z ogniskami serowatemi.	**Młode** Błona śluzowa jelit zaczerwieniona z wybroczynami; Wątroba 2—3-krotnie powiększona, usiana drobnemi ogniskami martwicowemi, niezresorbowany pęcherzyk żółtkowy. **Dorosłe** Zmiany te same ponadto stan zapalny jajników i jajowodów, deformacja pęcherzy żółtkowych, Peritonitis.	—	Bakterje paratyfusowe. Bac. sanguinarium, Breslau Aertryck, Gartner. Rozpoznanie: badanie bakterjologiczne.

Coliba-rilloza	Kury przeważnie pisklęta oraz dorosłe, rzadziej inne ptactwo	Bardzo krótki	Ostry do 7 dni przewlekły do 2 tygodni	50 %	Biegunka (ś l u z o w a t a), senność przy dłuższym przebiegu, kulawizna.	—	**U dorosłych** przy przewlekłym przebiegu hepatyzacja płuc z wysiękiem włóknikowym na powierzchni płuc.	**Pisklęta** Nieżyt błony śluzowej jelit z wybroczynami zwłaszcza w jelitach cienkich i w odbytnicy; zmieniona szaro-brunatna barwa wątroby. **Dorosłe** Obrzmienie śledziony i wątroby; zwyrodnienie wątroby. Stan zapalny jelita cienkiego, hemorragiczne zapalenie jelita ślepego.	—	Bact. Coli commune Rozpoznanie: badanie bakterjologiczne.
Cholera	Różne gatunki drobiu	1 — 2 dni	Ostry 1-2-4 dni rzadziej przewlekły, kilka tygodni	95 %	Biegunka: kał wodnisty, zielonkawy z domieszką krwi, c u c h n ą c y, osłabienie, senność. Grzebień, dzwonki sino-czerwone. Czasami śmierć nagła	—	Wybroczyny w różnych narządach wewnętrznych i w błonach surowiczych, hemorragiczny stan zapalny błon śluzowych W worku osierdziowym mętny wysięk **ze strzępkami włóknika** wybroczyny na osierdziu.	Śluzówka jelit ciemno-czerwona z wybroczynami; wątroba powiększona z ogniskami zwyrodnienia miąższowego; **śledziona nieznacznie** powiększona, ciemna.	—	Bac. avisepticus pod mikroskopem: liczne 2-biegunowe prątki. Szczepienie rozpoznawcze: zakażone królik i gołąb giną po 24—36 godzinach.
Gruźlica	**Kury** i inne gatunki ptactwa	Kilka miesięcy	Przewlekły kilka miesięcy	W różnym stopniu	Wychudzenie; grzebień i dzwonki blade, zmniejszenie i zanik n i e ś n o ś c i; obrzęki s t a w ó w. Biegunka.	—	W płucach gruźlicze ogniska różnej wielkości.	Liczne żółto-szare wielkości główki szpilki lub grochu gruczołki na powierzchni i w miąższu wątroby i śledziony; zawartość ich serowata lub zwapniała. Gruczołki na błonie śluzowej jelit, w nerkach, w jajnikach i w innych narządach. Gruczoły chłonne powiększone.	**W szpiku kostnym szare gruźlicze ogniska. Na skórze obserwuje się narośle gruźlicze, pokryte strupami.**	Bac. Tuberculosis arium Rozpoznanie: stosuje się badanie mikroskopijne.
Gruźlica rzekoma	Przeważnie indyki młode 2—5 miesięczne oraz gołębie kanarki.	Nieokreślony	Ostry 3—4 dni do 2 tygodni	14—30 %	Wychudzenie, osłabienie, kulawizna, biegunka ż ó ł t o-z i e l o n k a w a.	—	—	Wątroba, śledziona, nerki usiane drobnemi szaremi ogniskami wielkości prosa. Ostry nieżyt dwunastnicy.	—	Bac. pseudotuberculosis Rodentium. Rozpoznanie: badanie bakterjologiczne.

Nazwa choroby	Gatunek, wiek ptactwa	Okres wylęgania choroby	Przebieg choroby	Śmiertelność	Objawy choroby	Zmiany anatomo - patologiczne: Głowa	Jama piersiowa	Jama brzuszna	Nerwy mięśnie kości	Bodziec chorobotwórczy. Rozpoznanie mikroskopowo-bakterjologiczne
Zakaźny nieżyt nosa	Kury indyki gołębie młode i dorosłe	8—12 dni	Ostry kilka dni u młodego drobiu 2—5 tygodni u dorosłego drobiu	90%	Wyciek z nosa śluzowaty, później ze strzępkami włóknika; kichanie; oddech rzężący przy otwartym dziobie. Conjuntivitis, w jamie oczodołowej wysięk surowiczo — włóknikowy, ropny serowaty osad.	Śluzówka jamy nosowej i gardzieli zaczerwieniona pokryta śluzem lub nalotem włóknikowym podobne zmiany mogą być i w krtani	—	Nieżyt jelit, przekrwienie narządów wewnętrznych.	—	Zarazek nie ustalony.
Zakaźny nieżyt krtani i tchawicy.	Kury młode	3 — 7 dni	Ostry kilka dni	20—30 %	Objawy podobne, jak i przy zakaźnym nieżycie nosa: wyciek z nosa, duszność, conjuntivitis.	Błona śluzowa krtani i tchawicy obrzimała, czerwona z wybroczynami; wypocina śluzowo włóknikowa.	—	—	—	Zarazek nie ustalony.
Dyfterja-ospa	Ptactwo kurowate: kury, indyki i inne; również **gołębie** młode i dorosłe	4 — 6 dni	Przewlekły 2—3 tygodnie	U młodego drobiu 50—70% U dorosłego 10—20%	**Dyfterja:** Duszność, oddech chrapiący przy otwartym dziobie; połykanie utrudnione, wyciek brudnej śliny z dzioba; kichanie, wyciek z nosa. Conjunctivitis; w jamie oczodołowej wysięk włóknikowy, ropa, masy serowate. **Ospa:** Brodawki wielkości grochu na grzebieniu, zdwonkach i innych mało upierzonych miejscach skóry.	Stan zapalny błony śluzowej jamy ustnej, gardzieli, krtani, tchawicy; na śluzówkach błonki żółte serowate.	—	Nieżyt jelit obrzmienia śledziony zwyrodnienie wątroby nerki ciemno-czerwone.	—	Zarazek przesączalny (ultravirus)

Pomór	Kury rzadziej iune ptactwo	2 — 3 dni	Ostry 2—4 dni	90—95 %	Grzebień, dzwonki czarno-czerwono-sine, utrudniony oddech rzężący, senność; Objawy paraliżu: chwiejny chód, opadanie głowy, zwisanie skrzydeł. Przypadki śmierci nagłej.	—	Zapalenie osierdzia wybroczyny w krtani tchawicy, mięśniu serca	Wybroczyny na śluzówce żołądka gruczołowego. Śledziona nerki powiększone. Pęcherze żółtkowe przekrwione.	—	Zarazek przesączalny (ultravirus) Szczepienie rozpoznawcze: zakażone królik i gołąb pozostają przy życiu, zakażona kura ginie po 1—2 dniach.
Pomór rzekomy	Kury i inne ptactwo	4—11 dni	Ostry kilka dni	do 100%	Oddech utrudniony, biegunka żółtawo-biaława. Objawy paraliżu, nóg, kurczowe wstrząsanie głową.	—	Wybroczyny w sercu, osierdziu	Wybroczyny na śluzówce żołądka gruczołowego. Nieżyt jelit.	—	Zarazek przesączalny (ultravirus) Szczepienie rozpoznawcze: zakaża się gołębie, które są wrażliwe na zarazek rzekomego pomoru, a mniej wrażliwe na zarazek właściwego pomoru.
Niedowład zakaźny (kulawka)	Kury przeważnie w wieku 2 — 19 miesięcy	2 — 3 miesiące	Przewlekły kilka tygodni i dłużej	10—25 % i do 60%	Objawy paraliżu: kulawizna najczęściej jednej nogi, chód chwiejny; zwisanie skrzydła, które dotyka się ziemi, Paraliż mięśni szyi. Niemożność ruchu: ptactwo leży. Ślepota ze zmianą zabarwienia tęczówki (barwa szara)	W mózgu żółto- szare ogniska	—	—	Większe sploty nerwów obrzmiałe szare lub żółtoszare	Zarazek przesączalny (ultravirus) Badanie histologiczne tkanki nerwowej.
Białaczka zakaźna	Kury	1 — 2 miesiące	Przewlekły tygodnie miesiące	Duża	Bladość grzebienia i dzwonków, wychudzenie.	—	—	Znaczne powiększenie wątroby i śledziony, wątroba krucha. Na wątrobie i śledzionie białe ogniska. Podobne ogniska w jajniku i w innych narządach. W jelitach guzowate zgrubienia.	Szpik kostny szary lub szaroczerwony	Zarazek przesączalny (ultravirus) Badanie mikroskopowe krwi: powiększenie ilości białych ciałek krwi.

REFERATY Z PIŚMIENNICTWA

Mc. Kendrick, A. G. — *Piąty analityczny przegląd raportów Instytutu Pasteur'a o wynikach szczepień przeciw wściekliźnie* (Cinquième revue analytique des raports des Instituts Pasteur sur les résultats de la vaccination antirabique). Bull. trimestr. Organisat. Hyg. 3.646—689. 1934.

Przeprowadzono ogólnie 115,959 szczepień przeciw wściekliźnie i to przy użyciu 10 różnych metod. Prócz oryginalnej metody Pasteura szczepiono sposobem Bockera, Mulforda, Puntoniego, Fermiego, stosowano dalej szczepionkę ogrzewaną, serowakcynację wg. Fermiego, fenolizowaną szczepionkę eterową Hempta, szczepionkę yatrenową i wreszcie metody mieszane. Przedewszystkiem zaś używane były metoda Pasteura, szczepionka fenolowa Mulforda, a w Rumunji szczepionkę ogrzewaną. Daleko mniej stosowane były szczepionki Hempta i Bockera. Śmiertelność wynosiła przeciętnie 0.38% i była najniższa przy stosowaniu serowakcynacji —0%, a najwyższa przy użyciu szczepionki fenolowej Mulforda— 0.55%. U nieeuropejczyków śmiertelność była o 5,2 razy większa, aniżeli u europejczyków. Źródło zakażenia w 80% stanowiły psy, w daleko mniejszym stopniu koty; inne zwierzęta, zwłaszcza jednokopytowe, przeżuwacze i drapieżcy odgrywają znacznie mniejszą rolę. W przeważnej ilości wypadków chodziło tylko o podejrzenie, stosunkowo rzadko bowiem stwierdzono klinicznie, lub doświadczalnie wściekliznę. Dalsze ustępy referatu omawiają charakter rany, czy są to obrażenia powierzchowne, czy głębokie, czy ugryzienie nastąpiło bezpośrednio na gołą skóre, czy też poprzez ubranie. Najbardziej śmiertełne okazały się rany głowy, najmniej zaś tułowia. Ręce i nogi małe wykazują pod tym względem różnice. Szczegółowo omawia autor ilość dni, która każdorazowo upłynęła między pogryzieniem a rozpoczęciem szczepień. Śmiertelność, jak zresztą należało się i spodziewać, tem była większa im dłuższa była owa przerwa, która w krajach pozaeuropejskich była znowu większa. Porażeń poszczepiennych meldowano 22 razy, a były one

czterokrotnie liczniejsze przy stosowaniu szczepionek żywych, aniżeli zabitych a 11 razy w porównaniu z szczepionką ogrzewaną. Osobny rozdział traktuje szczepienia, przeprowadzone od 1927 r. w Rosji Sowieckiej. Liczba ich jest stosunkowo mała gdyż tylko część ich meldowano. Już te liczby pozwalają jednąk zdaniem autora przypuszczać, iż wścieklizna zmniejszyła się. Na końcu daje jeszcze autor zestawienie kolejne metod, według otrzymanych wyników. Na pierwszem miejscu znajduje się tu metoda Högyes-Philippsa, dalej Fermtega, Pasteura, i Remlingera.

S.

Vichelessky R. S., Naskow A., Sonkhop M. i Montovine V. *Meningo — encephalomyelitis infectiosa koni w Z.S.R.R.* (Méningo-encephalomyelite inf. du cheval en U.R.S.S.) Rec. Med. vet. 111, 357—364, 1936.

Choroba ta, znana oddawna w Rosji i w ostatnich latach szeroko rozpowszechniona podobna jest do choroby bornaskiej, a z drugiej strony do odmiany amerykańskiej. Wywołana ona jest przez zarazek przesączalny, którego jednakże prócz na króliki, świnki morskie, białe myszki i świnie, zapomocą zakażenia domózgowego, podskórnego, doskórnego, domięśniowego, doustnego i przez stykanie się przenieść można także na koty, u których prócz w mózgu wykazać go można też w wątrobie, nerkach, moczu, ślinie i błonie śluzowej jelit. W glicerynie 50% zarazek trzyma się 5 i 1/2 miesięcy, traci ednakże po 4 i 1/2 mies. nieco na zjadliwości; roztarty bywa wnet (po 10 min.) przez zwykłe środki odkażające zabity. Przechorowanie jak również dwukrotny zastrzyk dawek nieśmiertelnych virusu powoduje odporność. Surowica odpornościowa, która w małym zakresie posiada też własności lecznicze neutralizuje virus rosyjski, nie działa jednakże na virus choroby bornaskiej i amerykańkiej. To samo dzieje się z próbami uodpornienia na krzyż. Próby otrzymania odporności przeprowadzane na królikach wykazały wyższość materjału o pełnej zjadliwości nad szczepionkami formolowemi i fenolowemi, lecz ze względów niebezpieczeństwa rozszerzenia choroby autorzy tego nie zalecają.

S.

W. Gmelin — *Stosunek ślepoty miesięcznej do choroby bornaskiej* (Die Beziehungen der Mondblindheit zur Kopfkrankheit). B. T. W. 1934. 201—202.

Od 1926—31 r. choroba bornaska wywołała w Wirtenbergji szkody na 1 miljon RM. Chorowało ogólnie 41% koni z śmiertelnością do 85%. Obraz kliniczny bywał bardzo zmienny i ścisłe postawienie rozpoznania spotykało na duże trudności. Główne oparcie dla djagnozy stanowiło oczywiście badanie histopatologiczne. Autor stwierdza, że t. zw. ciałka Joest-Degena, uważane za charakterystyczne dla choroby bornaskiej nie zawsze występują i dlatego, według Osteraga, decydujące znaczenie w określeniu danego schorzenia jako chorobę bornaską, ma stwierdzenie nacieczeń limfocytarnych w okołonaczyniowych przestrzeniach limfatycznych.

Dalszem bardzo ciekawem spostrzeżeniem autora, to stwierdzenie we wszystkich przypadkach choroby bornaskiej obecności ślepoty miesięcznej; uważa on, że przy chorobie bornaskiej przychodzi z reguły do zajęcia także naczyń włosowatych naczyniówki w oku. Dlatego też autor uważa ślepotę miesięczną, nie jako chorobę sui generis lecz, jako objaw anafilaktyczny. Teza ta znajduje oparcie swe w fakcie, że świeży przypadek ślepoty miesięcznej nie mógł jako taki być przeniesiony na inne oczy-konia i królika. Nie jest ono zatem zakażeniem miejscowem. Twierdzi on, że ślepota miesięczna jest tylko postacią objawową schorzenia hiperergicznego — encephalitis. Dlatego też obie te choroby należy zwalczać razem, kto chce usunąć jedną, musi uwzględnić i drugą. Kto ma w stajni ślepotę miesięczną, ma też w szczególnej formie chorobę bornaską. Autor zna stajnie, gdzie choroby te występują naprzemian. Nie ulega zdaniem autora żadnej wątpliwości, że przyczyna obu chorób jest ta sama, a jest nią zalanie pod względem czynnościowym okolic naczyń włosowatych toksynami, tak gwałtowne, albo tak często się powtarzające, że mechanizm resorbcyjny systemu łączno-naczyniowego nie wystarcza do izolowania tych substancyj obcych, do strawienia ich i usunięcia. Przychodzi wówczas w oku do ostatniego aktu — zapalenia włóknikowo-ropnego, do abscesu tęczówki i ciałka rzęskowego t. z. do ślepoty miesięcznej, w mózgu zaś do wypadnięcia ważnych życiowo czynności, do zaburzeń świadomości, woli czucia czyli do encephalitis.

A. S.

Rust Z. N. *W sprawie odporności przeciw pomorowi świń.* (Journ. of the Am. Vet. Med. Ass. 1934, Nr. 1)

Autor przeprowadził następujące doświadczenia:

1) określenia możliwości dodatniej i trwałej immunizacji przeciw pomorowi prosiąt, urodzonych od odpornych na pomór świń, zaszczepionych virusem w okresie ssania;

2) Uodpornienia tą drogą świń i ustalenia możliwości przekazywania odporności potomstwu;

3) Określenia trwałości odporności i wreszcie zbadanie wpływu immunizacji na niesność świń.

Autor zaszczepił czynno biernie świnie, które następnie były pokryte. Po oprosieniu się część prosiąt została zbadana na odporność drogą sztucznego zakażenia przez wprowadzenie 1—2cc virusu pomoru. Przy braku zachorowania druga część prosiąt po osiągnięciu dojrzałości została znowu pokryta dla otrzymania potomstwa, z którym w dalszym ciągu przeprowadzono doświadczenia. Doświadczenia przeprowadzono z potomstwem na 4-ch pokoleniach, każde pokolenie sprawdzane było na obecność odporności drogą zastrzyku prosiętom na 15 dzień 1,5cc virusu pomoru świń. Z każdego pokolenia (potomstwa) jedno prosie otrzymywało powtórny zastrzyk 5cc. virusu pomoru po 135 dniach.

Na zasadzie przeprowadzonych doświadczeń autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Jest możliwem nadawać trwałą odporność przeciw pomorowi świń potomstwu odpornych świń, jeżeli prosiętom do 18 dni życia zastrzykuje się 1,5—2,0, cc czynnego virusa pomoru świń.

2) Świnie uodpornione tylko virusem przekazują odporność swemu potomstwu, w drugim i trzecim pokoleniu, również jak i w pierwszem.

3) Odporność ta jest dostatecznie długą i trwałą i dodatnio przeciwstawia się powtórnemu zaszczepieniu 5cc virusu po 94—143 dniach po pierwszem szczepieniu. *J. H.*

J. Cernovsky. — *Walka z pomorem świń.* (O tlumeni moru vepru) Zverol. rozpr. Zverolek. Obzoru VI. 1932.

Autor uważa, że epizoocja z r. 1931—32 w Czechosłowacji spowodowana została z jednej strony wielka suszą z drugiej zaś wzmożonym transportem samochodowym, zdążającym coraz bardziej do zastąpienia transportów kolejowych. Desinfekcja samochodów jest trudna do uskutecznienia i skontrolowania. Ważny

czynnik rozpowszechniania pomoru stanowią pozatem handlarze. Dla zwalczania pomoru potrzebna jest przedewszystkiem ścisła djagnoza, dlatego też poleca autor w wypadkach wątpliwych szczepienie dwóch prosiąt z przestrzeganiem jednakże wszystkich przepisów policyjno - weterynaryjnych. Do desinfekcji radzi używać najlepiej 2% roztwór sody z dodatkiem 5% wody wapiennej. Aby skutecznie zwalczyć pomór, trzeba aby sztuki chore i podejrzane zabijane były w rzeźniach wielkomiejskich, zważywszy, iż virus jest b. wytrzymały i że zabijanie chorych sztuk po wsiach stanowi wielkie niebezpieczeństwo dla szerzenia się zarazy. Seroterapja skuteczna jest tylko w tych wypadkach, o ile zwierzęta nie chorowały dłużej jak dwa dni, Szczepienie simultan autor poleca stosować w okolicach bardzo zakażonych z przestrzeganiem jednakże wszystkich obowiązujących przepisów policyjno-weterynaryjnych aż do wybijania włącznie. Jeżeli chce się uniknąć szczepienia simultan, koniecznie trzeba zwiększyć dawkę surowicy, aby virus mógł być zobojętniany. W przypadkach sporadycznych poleca szczepić virusem zabitym formolem (metoda japońska M. Terakado), którą to szczepionkę wytwarza Instytut w Iwanowicach. Uodpornienie przy pomocy metody japońskiej jest wystarczające, jeżeli zjadliwość pomoru nie jest zbyt wielka albo, jeżeli zwierzęta nie są szczepione już podczas choroby. Autor zwraca jak największą uwagę na szczepienia świń przeciw różycy, które niekiedy stają się przyczyną nagłego i szybkiego wybuchu pomoru. Niemniej podkreśla autor konieczność zarządzeń policyjno-weterynaryjnych, a więc izolacja i wybicie sztuk chorych, desinfekcja, kontrola handlarzy i transportów, kontrola desinfekcji.

S.

Fabiani G. Kehl R. *Paradoks zastrzyków śródskórnych u świnki morskiej. Umiejscowienie ich faktyczne w tkance podskórnej.* (Le paradoxe des injections intra-dermiques chez le cobaye. Le siége des injections sous-cutanées). C. R. Soc. Biol 4. 1036.

Autor, kierownik Zakładu Mikrobiologji i Histologji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Algierze, zastanawiał się nad kwestją, w jaki sposob możliwe są u świnki morskiej zastrzyki śródskórne, kiedy skóra na brzuchu lub bokach, gdzie zwykle injekcyj takich się wykonuje ma wszystkiego 0,45 mm. grubości, podczas gdy

średnica igieł używanych do tego zabiegu wynosi 0,50 mm. Celem wyjaśnienia wątpliwości tych autor prosił cały szereg doświadczonych i b. zręcznych osób z długoletnią praktyką laboratoryjną o dokonanie jak tylko można najdokładniej zastrzyków śródskórnych u świnki morskiej na brzuchu z niewielkiej ilości zawiesiny tuszu chińskiego ew. z domieszką błękitu metylenowego lub eozyny. Natychmiast po zastrzyku został dany skrawek skóry (poprzednio wygolonej) wycięty, utrwalony i dokładnie badany histologiczne. Okazało się, że tak powszechnie dziś stosowane i modne zastrzyki „śródskórne“ w rzeczywistości niemi wcale nie są, chociaż posiadają wszystkie cechy zewnętrzne, któremi je charakteryzujemy t. z. przedstawiają spłaszczony bąbel z b. cieniutką warstwą naskórka wyglądu perełki o matowo szarym odcieniu. Przy wszystkich zastrzykach tak cząsteczki tuszu zawieszonego jak i domieszane barwniki tylko częściowo wstrzyknięte zostały do skóry właściwej, reszta zaś dość znaczna dostała się zawsze do tkanki podskórnej z tą tylko różnicą, że cząsteczki tuszu zastrzykniętego przylegały do skóry, podczas gdy barwniki b. szybko rozlały się w tkance łącznej podskórnej. Praca powyższa, ze względu na setki i tysiące stosowane obecnie nietylko w laboratorjach ale i praktyce (nowoczesne uodpornienie przeciw wąglikowi) zastrzyki „śródskórne“, zaciekawiła oczywista nietylko naukowców, lecz w nie mniejszym stopniu również i praktyków, Po dalszem potwierdzeniu wyników tych zmusi ona nas prawdopodobnie do częściowej zmiany naszego poglądu obecnego o „uodparnianiu miejscowem“.

A. S.

F a b i a n i G. i K e h l R. *Podstawy histologiczne odporności lokalnej osiągnięte zastrzykami antivirusu.* (Les bases histologiques de l'immunité locale obtenue par injections d'antivirus (C. R, Soc. biol. 4, 1936.

W pracy tej, będącej dalszym ciągiem doświadczeń poprzednich poruszone zostało pytanie niemniej ciekawe i interesujące wszystkich, którzy zajmują się badaniem nad uodpornieniem lokalnem nowoczesnemi środkami jak antivirusy, anatoksyny itd. Autorom chodziło tu o to, czy można zobaczyć pod mikroskopem zmiany w komórkach powodujące uodpornienie miejscowe i następnie ogólne. W tym celu wstrzykiwali „śródskórnie“ płyn fizjologiczny, wodę peptonową, buljon zwykły (z dodatkiem peptonu),

filtraty młodych hodowli stafilokokowych (2—7 dniowych) i wreszcie filtraty hodowli starszych t. z. klasyczny antivirus. Po 24 ew. 48 godz. zrobiono z miejsca zastrzyku wycinek, który po utrwaleniu badany został histologicznie. Otrzymali przytem następujące obrazy: w większości przypadków można było jeszcze zobaczyć kanał po igle, który okazał się przepełniony poprostu komórkami ruchomemi tk. łącznej podskórnej. Wśród komórek tych można było zróżniczkować plasmocyty, polyblasty i leukocyty wielojądrzaste. Ilość komórek tych zwiększała się w takim porządku, w jakim stosowane zostały powyższe płyny, t. z. najwięcej ich było zawsze po zastrzykach antivirusu tak że w niektórych przypadkach można było stwierdzić coś w rodzaju mikroskopowego abscesu. Ciekawy bardzo wynik ogólny tych doświadczeń przedstawia się następująco: im więcej komórek wędrujących zebrało się na miejscu zastrzyku, tem wyraźniej występowały objawy swoistego uodpornienia tak lokalnego jak i ogólnego.

Przyciąganiem dużej ilości komórek tych prawdopodobnie można i tłumaczyć działanie antivirusu.

A. S.

W. Frede. *Toksyczne zapalenie mięśnia sercowego przy różycy.* (Tztl. Rdsch. Nr. 51, Nr. 52. 1935).

Prątek różycowy jest wszędzie obecny. U większości świń zarazek przebywa na powierzchni śluzówki narządów trawienia a przeto uważać można świnie za stałych nosicieli i siewców prątka różycowego. W sprzyjających warunkach, to siedlisko zarazka powoduje zakażenie wobec czego przy zwalczaniu różycy należy zwrócić uwagę na usunięcie początkowych ognisk.

W instytutach bakterjologicznych przy badaniach narządów świń podejrzanych o różycę stwierdza się rózycę w 40 — 42% przesyłanych próbek.

Według badań autora najczęstszą przyczyną schorzeń i śmiertelnych wypadków przy różycy świń jest toksyczne zapalenie mięśnia sercowego, które Opperman proponuje nazywać proteinanemją lub albuminanemją, autor zaś nazywa schorzeniem wysiękowem, ponieważ w osierdziu, jak również w jamie płucnej i brzusznej stale obecny jest wysięk.

Według Oppermana zawsze obserwuje się zwyrodnienie mięśnia sercowego. Najczęściej ulegają chorobie świnie żarłoczne przy przejściu od paszy skąpej do obfitszego skarmiania paszą ciężko strawną, bogatą w proteinę.

Choroba rozpoczyna się najczęściej gorączką 40—41,5 stopni, charakterystyczny jest stom serca, którego bicie można obserwować u leżących zwierząt, przyczem ilość uderzeń serca zmniejsza się znacznie, do 25 — 40 na minutę. Nieznaczne tętno nie idzie w parze z wysoką gorączką, czego niema przy innych chorobach. Przy wytworzeniu się obrzęku płuc zwiększa się ilość oddechów do 100.

Chore świnie można uratować tylko w pierwszym dniu choroby dużemi dawkami surowicy przeciwróżycowej (40 — 80 cc.). Oprócz tego zadaje się kalomel, serwatka; zaleca się również skąpą djetę. W większości przypadków różycy następuje intoksykacja serca.

Według poglądu autora różyca nie jest zarazą w ścisłem tego słowa znaczeniu, ponieważ nie może nastąpić zarażenie zwierzęcia od zwierzęcia: różyca raczej może być zaliczona do chorób, w których zakażenie następuje przez paszę. Przyczyną ujemnych wyników szczepień jest najczęściej toksyczne zapalenie serca. Lecznicze działanie dużych ilości surowicy można wytłumaczyć pobudzającem oddziaływaniem surowicy na ośrodki nerwowe, regulujące działalność serca.

W. P.

Miessner H. i Köser A. — *Choroby źrebiąt.* (Fohlenkrankheiten — D. T. W. 1935. S. 145.)

W pracy niniejszej autorzy zebrali wyniki badań nad chorobami źrebiąt, występującemi w pierwszych 4—5 miesiącach życia, a które znane są pod ogólnym terminem „kulawka źrebiąt". Geneza tych schorzeń została w ostatnich czasach w znacznym stopniu wyjaśniona, Podane tu są wyniki 232 zaobserwowanych schorzeń ew. przeprowadzonych sekcyj. W 33% zbadanych przypadkach autorzy mieli możność śledzić cały przebieg choroby od początku aż do śmierci. Pozostałe $^2/_3$ pochodziły z gospodarstw hodowlanych całego kraju i tu można było przeprowadzić tylko badanie pośmiertne. W 90% anamneza była wiadoma. Na 232 sekcjonowanych źrebiąt znaleziono: u 3—1,3% b. abortus aqui, u 1.—0,4% b.

enterit. bresl., u 19—8% bac. pyosepticus, 79—34% streptococcus pyogenes, u 7—3% corynebacterium pyog. equi. U 83 źrebiąt nie znaleziono zarazków chorobotwórczych.

Zestawienie przyczyny zejścia z wiekiem zwierzęcia wykazuje, iż zakażenie przez b. abortus equi w pierwszych 24 godz. kończy się śmiertelnie. W porządku chronologicznym idą staty spowodowane przez pyosepticemję, która najwięcej ofiar wymaga w ciągu pierwszych 100 godz. życia. Począwszy od 3 dnia zwiększają się raptownie straty wskutek zakażenia przez streptokoki, lecz od 9 dnia zmiejszają sie znowu i utrzymują się potem mniej więcej na tym samym poziomie. Corynebacterium zdołano wyodrębnić dopiero u starszych zwierząt, począwszy od 37 dnia życia. Wypadki śmierci z przyczyny nieznanej przypadały albo na sam czas porodu, bezpośrednio po porodzie, lub też w pierwszych dniach życia.

Zwierzęta zakażone przez b. abortus equi przychodzą słabe na świat, nie są w stanie podnieść się i giną zwykle w ciągu 24—48 godz. wśród stękania i charakterystycznego mruczenia; w płucach i stawach nie znaleziono zmian chorobowych, natomiast wątroba przekrwiona a śledziona powiększona (śledziona sagowa), a w nerkach substancja korowa zawierała krwawe wybroczyny. Gwałtowny przebieg choroby nie pozwala na stosowanie zabiegów leczniczych.

Źrebięta, u których jako przyczynę śmierci znaleziono b. pyosepticum, rodzą się po największej części jako zdrowe. a więc zakażenie odbywa się poza macicą. Po kilku dniach jednakże tracą humor, nie wstawają i nie chcą ssać. Są to przeważnie zwierzęta silne o grubych kościach i dobrze rozwiniętych mięśniach. Przy chodzeniu często się potykają i uginają w stawach, najczęściej jednakże leżą. Oglądanie się na boki i „mruczenie" rokują niepomyślny koniec choroby. Największa śmiertelność przypada na kwiecień; widocznie mają tu pewne znaczenie wpływy atmosferyczne. Zakażenie odbywa się per os, gdyż na pępowinie nigdy nie znaleziono zmian. Zakażenia wewnątrzmaciczne zdarzają się również. U 18 klaczy znaleziono b. pyosepticum w macicy, a w 8 przypadkach ustalono związek schorzenia źrebięcia z ustrojem matki. Obraz sekcyjny wykazuje w pierwszym rzędzie zmiany w nerkach, dalej w wątrobie (w miąższu szarożółte ogniska) a rzadziej w płucach. Przy zwalczaniu tej choroby decydującą rolę odgrywają środki zapobiegawcze, a zatem osobne boksy dla klaczy rodzących, którym również należy na jakiś czas przed porodem podawać środki

desinfekująco działające na przewód pokarmowy, desinfekcja wymienia, izolacja chorych źrebiąt i uodparnianie dożylne odpowiednią surowicą przeciw pyosepticemji. Zakażenie streptokokami cechuje się obrzękiem stawów, kulawizną, zapaleniem płuc oraz krwotocznem zapaleniem jelit. I tutaj zachodzi infekcja głównie per os, możliwie nawet drogą powietrzną. Celem zwalczania i zapobiegania chorobie należy przedewszystkiem zbadać klinicznie wszystkie klacze (pyometritis), izolować zakażone źrebięta, zwrócić uwagę na biegunki, zbadać mleko matek na obecność streptokoków i jako wspieranie środków profilaktycznych, szczepić źrebięta 4. dnia ich życia swoistą, wysoko wartościową surowicą przeciwstreptokokową. W 6—8 dni po uodpornieniu biernem następuje specyficzna wakcynacja. U źrebiąt z objawami płucnemi należy przeprowadzić badanie kału na obecność pasożytów.

Zakażenia przez corynebacterium występują u 8—10 tygodniowych źrebiąt i objawiają się dusznościa, ropnym wypływem z nosa i rzężeniami. W początkowem stadjum choroby występuje zawsze czyste zapalenie oskrzeli. Pierwotną przyczynę zakażenia stanowi tu wdychiwanie pyłu, który uszkadza delikatną błonę śluzową dróg oddechowych i ułatwia wnikanie corynebacterium.

Wypadki śmierci niebakteryjnego pochodzenia miały rozmaite tło. Jako główne a raczej najczęstsze przyczyny należy wyliczyć tu złamanie żeber, volvulus, hemoglobinurja, wadliwe karmienie i t.d. We wnioskach swoich autorzy mówią, iż do należytego zwalczania chorób źrebiąt potrzebna jest przedewszystkiem staranna i dokładna djagnoza. Pozatem duże znaczenie należy przypisywać momentom, sprzyjającym zakażeniom specyficznym, usunąc należy szkodliwe wpływy i zbadać mleko oraz wydzielinę z macicy matek. Leczenie surowicą odpornościową powinno być stosowane ostrożnie i po dokładnem namyśle, w każdym razie trzeba stosować tylko specyficzne, wysoko wartościowe surowice w możliwie dużych dawkach i dożylnie.

A. S.

---

† *Wspomnienie pośmiertne.* **Dr. Griffith Evans**

Dnia 7 grudnia 1935 r. zmarł wybitny pioner nauki weterynaryjnej, znany odkrywca bodźca chorobotwórczego „surry“ Dr, Griffith Evans. Zmarły urodził się dnia 7 sierpnia 1835 r.

w Ty Maws, Towyn, w chwili śmierci liczył zatem przeszło 100 lat. Medycynę weterynaryjną studjował w Londynie otrzymując w 1855 r. dyplom lekarza wet. Po wybuchu wojny domowej w Ameryce, Evans udał się za ocean jako lekarz wet. formacyj artyleryjskich. W 1870 r. wraca do Anglji i kontynuuje studja w King's College— London, w Royal Optalmic Hospital — Moorfields i w London Hospital. W roku 1877 Evans otrzymał rozkaz udania się do Indji i tutaj dokonał sławnego odkrycia Trypanosoma Evansi. W 1882 r. znalazł we krwi wielbłąda Filaria sanguinea Evansi. W osiem lat później Evans opuszcza służbę wojskową i wraca do Anglji, wykładając na Uniwersytecie Noth Wales higjenę weterynaryjną. W ciągu 20 lat rozwijał tutaj chlubną działalność, którą niestety ze względów zdrowotnych w podeszłym już wieku, bo liczył już wówczas 75 lat, zmuszony był przerwać. Resztę życia swego spędzał znakomity uczony w zaciszu domowem, nie zaprzestając jednakże dalszej pracy naukowej. Za owocną swą pracę Evans otrzymał wiele odznaczeń naukowych: Liverpool School of Tropical Medicine udzieliło mu odznakę „Mary Kingslye, w 1918 r. Royal College odznakę „John Henry Steel“, w r. 1919 Uniwersytet w Liverpolu nadał mu tytuł doktora h. c. a w 1932 złoty medal „Hunter“.

W zmarłym zawód weterynaryjny stracił jednego z najwybitniejszych swych przedstawicieli.

S.

COLLOQUIUM MEDICUM

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielą odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarji.
Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarji Współczesnej" dla działu „Colloquium Medicum", Warszawa, Karolkowa 22/24

PYTANIA

Pytanie Nr. 8 **W jakim stadium nosówki u psów najbardziej wskazane jest zastosowanie panodiny, w jakich dawkach i czy można powtarzać zastrzyki?**

dr. P.Z. z N.

Najlepsze wyniki daje panodina przy zastosowaniu jej w początkowem stadjum nosówki psiej. Należy zastrzyki powtarzać codziennie do czasu ustąpienia choroby wzlędnie do wyraźnej poprawy w dawkach następujących: psom małym (rattlerki, gryfoniki bruk. i t. p.) a 1, o Panodiny na zastrzyk, psom średnim (foxter. szpice i t. p.) a 2,0—psom dużym (owczarki, wyżły i t. p.) a 3,0 i psom b. dużym (dogi, st. Bernardy i t. p.) a 4,0.

dr. M. Łabędź.

Pytanie Nr. 9 **Przyczyny zaczerwienia lub zażółcenia mleka? Czy niema to podkładu bakteryjnego?**

dr. P. z N.

Niekiedy można zauważyć w mleczarniach zaczerwienie lub zażółcenie mleka wskutek bakterji, które rozmnażają się początkowo na powierzchni śmietanki w postaci czerwonych i żółtych plamek, stopniowo powiększających się. One to wytwarzają barwik. Bac. prodigiosus i Sarcina rosea zabarwiają mleko na kolor czerwony, bac. Synxantus zaś wywołuje na powierzchni mleka żółte plamy. W celach zapobiegawczych należy przeprowadzać jak najczęściej dokładne odkażanie całej mleczarni. Przy dojeniu przestrzegać absolutną czystość; samo dojenie wykonywać najlepiej w oddzielnem pomieszczeniu. Niektórzy zalecają dodawanie do mleka w niewielkiej ilości zsiadłego mleka, które wywołuje wcześniejsze kwaśnienie i ma zabezpieczyć mleko do rozmnażania się bakterji barwnych.

prof. Gordziałkowski

Pytanie Nr. 10 **Do czyjej kompetencji należy zwalczanie zaraźliwych chorób koni, znajdujących się w obrębie zarządanym przez władze wojskowe, a jednak stanowiących własność prywatną?**

dr. M. Z. z K.

Sprawę powyższą reguluje Zarządzenie Ministra Rolnictwza dn. 13 marca 1928 r. wydane na podstawie porozumienia z Ministrem Spraw Wojskowych.

Punkt 1-szy Zarządzenia przewiduje następujący tryb postępowania: „Zwalczanie zaraźliwych chorób koni nie stanowiących własności Państwa, a znajdujących się czasowo lub stale w obrębię, zarządzanym przez władze wojskowe, należy do władz wojskowych. W wypadkach, w których obowiązujące przepisy przewidują zarządzenie zabicia takich koni i wypłatę odszkodowania z kredytów Ministerstwa Rolnictwa, lub gdy koń padnie na chorobę przy której wypłaca się zapomogę z tychże kredytów, władza wojskowa zawiadomi niezwłocznie starostę, który zarządza zbadanie stanu na miejscu przez powiatowego lekarza wet., względnie zabicie konia, o ile obowiązujące przepisy to przewidują.

J. H.

Pytanie Nr. 11 **Czy krowę, która roniła (dodatnio reagującą na Banga), można dopuścić do pokrycia i kiedy należałoby zaszczepić?**

dr. J.K. z Mr.

Zarażoną krowę (dodatnio reagującą przy serologicznem badaniu na Banga), która poroniła, należy zaszczepić w 3 miesiące po poronieniu i dopuścić do pokrycia po upływie dalszych 2 miesięcy. Powyższe uzasadnia się tem, że u krów roniących pozostają przez dłuższy czas po poronieniu stany zapalne macicy. Zdrowy ustrój daje na wprowadzoną szczepionkę lepszą i intensywniejszą reakcję biologiczną, niż chory i osłabiony, dlatego też narządy rodne muszą być wolne od zmian chorobowych przed zastosowaniem czynnika uodparniającego. Zastrzyk szczepionki powoduje w zdrowych narządach odporność wśródkomórkową silniejszą niż u osłabionych i chorych. Wobec tego uzasadnione jest żądanie szczepienia krów, roniących dopiero w trzy miesiące po ronieniu. Podobnież należy przeczekać ze stanowieniem po szczepieniu 2 miesiące, aby odczyn odpornościowy ogólny i lokalny mógł wystąpić w pełni.

prof. Gordziałkowski

Pytanie Nr. 12 **Jakie są objawy zatrucia łubinem u koni i czy możliwe jest unieszkodliwienie łubinu.**

dr. M.S. z P.

Łubin wywołuje zapalenie jelit i wątroby, gorączka dochodzi nieraz do 40^0—41^0, występuje stan przygnębienia, przyśpieszony oddech i tętno, zażółcenie błon śluzowych oraz nacieczenie kończyn u dołu.

Najbardziej szkodliwy jest łubin żółty, przyczem trujące są zarówno ziarna jak i łodygi, w których wytwarza się łubinotoksyna.

Celem unieszkodliwienia łubinu należy ziarna łubinu wymoczyć w roztworze (1%) sody przez okres 2—3 dni. Po wymoczeniu zaparzyć je dodatkowo, najlepiej pod ciśnieniem dwóch atmosfer, tracą one wówczas swą jadowitość i mogą być skarmiane bez obawy. Siano łubinu może być skarmiane po wyługowaniu przez czas dłuższy na deszczu.

V.

Pytanie. Nr. 13 **W jaki czas po porodzie należy stosować Carbostil i proszę o podanie dokładnego sposobu zastosowania.**

Carbostil należy wprowadzać w głąb macicy pomiędzy błonę śluzową i łożysko nieoddzzielne, najlepiej zaraz po porodzie. Carbostil jest środkiem dezynfekcyjnym i absorbującym gazy, które mogą utworzyć się w wypadku gnicia kawałków łożyska. Nieoddzielenie łożyska w przytoczonym wypadku mogło mieć miejsce prawdopodobnie z powodu słabego zdrowia krowy, w zwietczałej macicy.

V.

Wydawca: *Dr. St. Klawe* Red. odpow. *Prof. J. Gordziałkowski*